# FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNEE 1970

# THESE

N° 218

POUR LE

# DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

**Eric MALLET**
Né le 4 octobre 1943 à GRENOBLE (Isère)
Interne des Hôpitaux de Rouen
Externe des Hôpitaux de Paris

*PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE : . . . . . .*

## A PROPOS D'UN CAS DE MALADIE DES ELEVEURS D'OISEAUX CHEZ L'ENFANT

Président : Mr. GERBEAUX, Professeur

EDITIONS MEDICALES ET UNIVERSITAIRES

40, rue Pascal - PARIS XIIIe

# FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNEE 1970

# THESE

N°

POUR LE

# DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

**Eric MALLET**
Né le 4 octobre 1943 à GRENOBLE (Isère)
Interne des Hôpitaux de Rouen
Externe des Hôpitaux de Paris

*PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE : . . . . . .*

## A PROPOS D'UN CAS DE MALADIE DES ELEVEURS D'OISEAUX CHEZ L'ENFANT

Président : Mr. GERBEAUX, Professeur

EDITIONS MEDICALES ET UNIVERSITAIRES

40, rue Pascal - PARIS XIIIe

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A la mémoire de mes parents

A mon épouse, avec toute mon affection

A mon fils David

A mes beaux-parents, ma belle-soeur

A ma famille.

A Monsieur le Professeur GERBEAUX

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris

Chef de service à l'hôpital Trousseau

qui a bien voulu nous faire l'honneur
de présider cette thèse.

A Monsieur le Professeur Agrégé Ch. BACH

Chef de service à l'hôpital Parrot de Bicêtre

mon maître d'externat

qui m'a inspiré le sujet de cet ouvrage.
Qu'il veuille bien trouver ici l'expression
de ma gratitude.

A mes maîtres

Docteur Sénéchal

Docteur Dubost Cl., Professeur Agrégé

Docteur Blanchon

Docteur Rambert

Docteur De Menibus, Professeur Agrégé.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551511_0030

# INTRODUCTION

L'élevage des oiseaux, qu'il soit professionnel ou de distraction, expose à des manifestations respiratoires variées dont certaines sont parfaitement connues telles : l'ornithose, l'asthme et la rhinite allergique.

Il n'en est pas de même de la "Maladie des éleveurs d'oiseaux" récemment individualisée, encore appelée "Maladie des éleveurs de pigeons", car surtout observée chez ces derniers. Toute différente, il s'agit d'une pneumopathie intersticielle d'hypersensibilité liée à l'inhalation d'antigènes d'origine aviaire et caractérisée sur le plan immunologique par la production d'anticorps sériques précipitants.

Elle est appelée précisément maladie pulmonaire des éleveurs d'oiseaux car :

- aucune autre localisation que pulmonaire n'a été signalée, probablement en raison du mode de pénétration des antigènes,
- et que d'autres oiseaux que le pigeon, tels les perruches et les gallinacés peuvent être responsables de la maladie.

## HISTORIQUE

C'est à REED, SOSMAN et BARBEE que semble revenir le mérite de la première description de la maladie en 1965. Ils la présentent comme une nouvelle pneumopathie interstitielle "le poumon des éleveurs de pigeons" et mettent en évidence dans le sérum des anticorps précipitant les antigènes de pigeons.

En 1966, le terme de "Maladie des éleveurs d'oiseaux" est proposé par PEPYS qui montre que d'autres oiseaux que le pigeon, tels les perruches et même les gallinacés peuvent être responsables de la maladie.
Avec HARGREAVE et LONGBOTTOM il rapporte 12 cas :

- 7 éleveurs de pigeons, dont un enfant, ayant présenté des formes aiguës,
- 5 éleveurs de perruches, chez qui la maladie est plus insidieuse,

et il pratique les premiers tests d'inhalation.

En 1967, STIEHM, REED et TOOLEY décrivent 5 cas de l'affection chez les enfants où elle est de caractère subaiguë. Ils proposent une nouvelle technique de dosage des anticorps précipitants et discutent le mécanisme immunologique.
Cette même année plusieurs cas sont signalés :

- en Australie : MALONEY
- en Afrique du Sud : un cas d'enfant, le 7e relevé par NASH et VOGELPOEL
- En Ecosse : BOYD et collaborateurs
- enfin au Portugal.

En 1968, EYCKMANS et collaborateurs signalent plusieurs cas en Belgique, cependant que FINK, SOSMAN et BARBORIAK présentent 12 autres cas précisant les divers aspects cliniques, radiologiques et spirographiques de l'affection.

C'est en 1969 en France que MOLINA (Clermont-Ferrand) publie dans "La clinique" du mois de février, un cas de maladie des éleveurs d'oiseaux décelé au stade de fibrose pulmonaire, chez une femme de 54 ans exerçant cette profession depuis 30 ans. Il en fait une communication à la société Française de Pathologie respiratoire (séance du 9 mars 1969).
Depuis cette communication, d'autres cas francais ont été signalés par :

- DECROIX, BENOIT et FELDMAN (Paris) présentent à la société Française de Pathologie respiratoire (Mai 1969) le cas d'une femme de 51 ans atteinte d'une forme subaiguë typique
- enfin JOANNOU, DUCHET et SUCHAUX (Paris) décrivent l'observation d'une femme de 70 ans traitée à 2 reprises pour tuberculose miliaire atypique, et pour qui la notion de présence d'une tourterelle depuis 20 ans a fait suspecter justement la responsabilité de celle-ci dans la genèse des troubles. (Ils en font communication à la société Française de Pathologie respiratoire en Juin 1969).

En Pédiatrie c'est à JEAN R. PERELMAN R. et MAMBOURG M., que revient la communication du premier cas français chez l'enfant, à la séance de la Société Française de Pédiatrie du 16 Décembre 1969.
CHAPTAL J. et collaborateurs (Montpellier) rapportent à la même séance un cas de miliaire pulmonaire secondaire à une maladie des éleveurs de pigeons. Il s'agit d'un jeune garçon de 12 ans, présentant depuis le plus jeune âge des crises de dyspnée paroxystiques, initialement étiquetées asthme. Les parents de l'enfant, vivant à la campagne, avaient toujours été possesseurs de pigeons. Après une accalmie de quelques mois - correspondant à un changement de mode de vie avec éviction des pigeons - le jeune garçon devient à son tour possesseur d'une paire de pigeons. Après un mois; il présente un amaigrissement progressif, une dyspnée d'installation progressive, de la fièvre. Il est hospitalisé dans un état d'insuffisance respiratoire grave avec hypoxémie, hypercapnie modérée, image pulmonaire de miliaire.

Un traitement cortisonique l'améliorera modérément. On pourra alors déterminer la présence d'altérations fonctionnelles respiratoires importantes. - avec une réduction de la capacité vitale, de la conductance de l'oxyde de carbone sans syndrome obstructif bronchique. Une biopsie pulmonaire confirme la présence d'une pneumopathie interstitielle avec début de fibrose.

Une intra-dermo-réaction faite avec du sérum de pigeon est très positive. On retrouve dans le plasma des anticorps contre le plasma de pigeons, les extraits de plumes et de déjections. Enfin, une remise en contact avec les pigeons entraîne la réapparition de tous les troubles en six heures.

L'enfant sera ultérieurement placé à un traitement cortisonique pendant plusieurs mois sans parvenir à normaliser son image radiologique ou ses tests ventilatoires.

A propos de l'hypergammaglobulinémie ECKMANS trouve un taux de 5 g/100 ml et note des tests de floculation perturbés (Thymol - Kunkel).

Quant à STIEMM qui note 4 fois sur 5 cette hypergammaglobulinémie il note surtout une augmentation des γG avec également taux du complément majoré. (30).

# O B S E R V A T I O N

L'enfant D.... Catherine, âgée de 7 ANS $^1/_2$ est adressée le 6 janvier 1970 par le Docteur FOURCHTEIN au service du Professeur Agrégé BACH pour :

- dyspnée avec tirage et cyanose
- toux émétisante
- épistaxis
- et foyer pulmonaire gauche à l'auscultation.

Chez cette fillette, sans autres ANTECEDENTS que des épisodes bronchiques hivernaux, classée Aa de gymnastique, le DEBUT DES TROUBLES remonte aux premiers jours de Décembre 1969 faits d'une toux sèche et quinteuse avec accès de suffocation sans cyanose.
En outre, survenue progressive mi décembre d'une dyspnée d'effort : l'enfant doit faire halte au premier, les parents logeant au second étage ; l'enfant a même de la difficulté à terminer les phrases trop longues. En même temps s'installent une asthénie et un fébricule permanent : mais l'enfant continue toutefois d'aller à l'école. Le médecin est consulté le 30 décembre. La coqueluche est suspectée et un diagnostic par immunofluorescence demandé alors que sont prescrits Coquelusédal, Toplexil, Argicilline et Diaspasmyl. L'ordonnance reste sans effet, et l'immunofluorescence se révèle négative. A partir du 30 décembre, l'asthénie est telle que l'enfant doit s'aliter ; elle est anorexique et a maigri d'environ 3 kg depuis le mois de novembre : enfin des malaises surviennent aux tentatives de lever.
Le 6 janvier le même médecin est demandé :

- devant la persistance : de la toux, devenue émétisante, de la dyspnée devenue permanente avec respiration haletante accompagnée de tirage et de cyanose des lèvres
- devant la survenue d'une épistaxis.

La température est de 37°6. L'existence de ce contexte et d'un foyer étendu de la base pulmonaire gauche, font que le médecin décide alors l'hospitalisation.

L'EXAMEN D'ENTREE, réalisé en garde montrait chez cette fillette de 7ans I/2, pesant 22kg 700 pour une taille de I,27 m :

- du point de vue fonctionnel :
  - une polypnée à 42/mn avec tirage discret sous-costal et cyanose des lèvres
  - ainsi qu'une toux sèche et quinteuse
- du point de vue général :
  - l'apyrexie 37°
  - mais une asthénie intense
- l'examen
  - cardio-vasculaire était normal
    bruits de coeur normaux, pas de souffle, de dédoublement serré de B2 pouls à I20 régulier, T.A. 8,5-6
  - il n'existait pas d'hépatosplénomégalie
  - par contre l'auscultation pulmonaire décelait la présence de râles crépitants étendus aux deux bases
- avec à la radiographie pulmonaire pratiquée en urgence :
  - l'existence "d'une opacité prenant un aspect miliaire des 3/4 inférieurs des deux champs".

Le lendemain 7 janvier dans la matinée :

- les signes restaient inchangés

L'examen ORT demandé pour l'épistaxis d'ailleurs tarie, objectivait une tache vasculaire antérieure gauche hyperhémiée.

La NFS rentrait subnormale :

G.R. 4 820 000 hb I3,I

G.B. 9 I00 P.N. 69% E. 4% B. 2% L. 23% M. 2%.

La V.S. était discrètement accélérée 26mm/ 47mn.

Cliché à l'entrée

7-1-70

Le diagnoxtic de pneumopathie virale fut évoqué et l'enfant mis au traitement par Tétracycline I g et Théralène 2 c à café par jour.

- Par contre dans la soirée survenait, après un accès quinteux, une cyanose intéressant alors également les extrémités, prolongée nécessitant la mise sous tente à O2 et l'injection de I cc de Cédilanide I.M. Un E.C.G. était fait objectivant un tracé normal.

L'EVOLUTION clinique fut ensuite rapidement favorable :
- du point de vue fonctionnel :
  - la cyanose des lèvres et la dyspnée s'estompèrent au 3e jour d'hospitalisation,
  - les quintes de toux s'espacèrent progressivement pour disparaître vers le I5e jour
- du point de vue général :
  - l'apyrexie persista
  - l'asthénie s'estompa permettant le lever puis le va et vient de la fillette dans les couloirs du service
  - mais bien que l'anorexie eut cédé, le poids resta stationnaire aux environs de 23 kg.

Mais les clichés de thorax demandés régulièrement objectivèrent la persistance d'anomalies : le I° janvier "Miliaire à grains non égaux et confluents dans les deux champs pulmonaires".

DIVERSES ETIOLOGIES susceptibles d'expliquer ce syndrôme furent successivement envisagées et éliminées :
- une miliaire tuberculeuse mais :

L'enfant était vacciné par le B.C.G : les tests tuberculiniques étaient modérément positifs : elle était peu fébrile.
Par prudence furent pratiqués trois tubages gastriques et une recherche de BK urinaires : tout ceci revint négatif. Le fond d'oeil était normal. Enfin l'évolution clinique sans traitement spécifique était favorable.
- La cuti positive et l'absence de localisations périphériques écartaient à priori un BBS.

- Le diagnostic sérologique de toxoplasmose fut négatif (<75uI/ml)
- Enfin les examens virologiques montrèrent des taux sérologiques très bas pour la plupart des virus respiratoires ($<^1/_4$) : de même pour l'Ornithose et la Psittacose ($< ^1/_4$).

C'est alors que vers le 20 janvier la notion de présence depuis un temps assez long de plusieurs pigeons vivant en contact assez étroit avec l'enfant mit sur la voie du diagnostic.

En effet, le père fonctionnaire mais également prestidigitateur - amateur élevait des oiseaux :

- six colombes depuis plusieurs années
- et acquisition récente, deux pigeons depuis le mois de juin 1969.

Les colombes vivaient les six mois d'été dans une cage sur le balcon, et les six mois d'hiver leur cage était mise à l'intérieur sur le réfrigérateur de la cuisine.
Quant aux pigeons, ils se trouvaient depuis fin août, retour des vacances, sur le balcon et ils furent également rentrés fin octobre dans la cuisine.

Les repas sont pris dans la cuisine avec séjour d'une heure environ, l'enfant s'amusant parfois avec les oiseaux mais ne s'occupant pas de leur nourriture ni de l'entretien de la cage, rôle dévolu au père.

Le diagnostic de MALADIE PULMONAIRE DES ELEVEURS D'OISEAUX alors évoqué, fut confirmé par des ETUDES IMMUNOLOGIQUES faites à Paris et à Lille dont les résultats se révélèrent parfaitement concordants

- Institut Pasteur : service de Mycologie

Présence de précipitines anti -
- sérum de pigeon : 5 arcs
- sérum de tourterelle : 5 arcs
- sérum de coq : I arc

- Chaire de Parasitologie - Zoologie de Lille (Pr J. BIGUET)

" Les tests d'immunodiffusion et l'analyse immunoélectrophorétique ont permis de mettre en évidence à l'aide des extraits antigéniques suivants :

- sérum de pigeon : 7 arcs
- déjection de pigeon : 3 arcs
- sérum de perruche : 3 arcs
- déjection de perruche : I arc
- sérum de canard : I arc
- sérum de poulet : I arc

Conclusion : "présence d'anticorps spécifiques précipitants : poumon d'éleveur d'oiseaux immunologiquement confirmé".

L'I.D. n'a pas été pratiquée, le Pr. J. BIGUET sollicité ne disposant pas à cette époque d'antigène utilisable à cette fin.

L'étude du cas de cette fillette fut complétée par une EXPLORATION FONCTIONNELLE RESPIRATOIRE et une ETUDE DES GAZ DU SANG objectivant l'existence d'un discret syndrome restrictif avec des gaz du sang normaux avant et après effort.
(cf tableau des résultats).

Exploration fonctionnelle respiratoire 2I.I.70

Enfant D.... Catherine 7 ans I/2 F. P. 23 kg
T. I,29 m
SC 0,92 $m^2$

| | | |
|---|---|---|
| VENTILATION | Fréquence | 42 |
| | Ventilation / minute | 5040 |
| | Consommation O2 : minute | 90 |
| | Equivalent respiratoire | 56,00 |

VOLUMES RESPIRATOIRES

| | | |
|---|---|---|
| VIR | | |
| VC | I20 | Rapport $\frac{VR}{CT}$ = 24% |
| VER | 2I0 | |
| CV | 600 | |
| VR | I90 | |
| CT | 790 | |

TESTS DYNAMIQUES DE VENTILATION

| | |
|---|---|
| - VM / minute | |
| VM trouvé | I0800 |
| VM indirecte | 20400 |
| - Test de Tiffeneau | |
| VEMS | 5I0 |
| $\frac{VEMS}{CV}$ | 85% |

FONCTION RESPIRATOIRE - GAZ DU SANG.

Prélèvement : ponction artère humérale dans le service

| | Ier prélè. | 2e prélèv. |
|---|---|---|
| ph. | 7.43 | 7.40 |
| saturation hbO2 | 96% | 96% |
| hématocrite | 4I% | 42% |
| pression partielle PaO2 | 80mmhg | 82 mmhg |
| PaCO2 | 34 " | 37 " |
| contenu CO2 total | 50,06 vol% | 50,II vol% |
| CO2 plasmatique | 22,90-50,98 | 23,34-5I,96 vol% |

CONCLUSIONS

Discret syndrome restrictif

Gaz du sang normaux avant et après effort.

Au terme d'une hospitalisation de 2I jours, l'enfant SORTAIT DU SERVICE le 28 janvier I970. Elle était rendue à ses parents, sans traitement mais avec la consigne d'éviter désormais tout contact avec les pigeons.

- Elle se trouvait en bon état général, n'ayant aucun signe fonctionnel pulmonaire.
- La dernière NF montrait :

  G.R. 5 040 000 Hb I2,7

  G.B. 7 200 PN 37% BO L. 52% M. 8% E 3%
- La VS était normalisée 5mn/IOmn
- mais la radiographie pulmonaire du 26 janvier objectivait la persistance d'une anomalie consistant en "un aspect granité de la trame des deux champs".

Depuis la fillette a été REVUE, comme convenu le I2 février I970 à la CONSULTATION du service, soit une quinzaine de jours après sa sortie.
Pour ce qui est de l'éviction des oiseaux, seuls les pigeons avaient été relégués dans le couloir, les colombes restant dans la cuisine.

- son poids était de 23 kg 600 donc repris 600 g
- elle était restée apyrétique
- sans aucun signe fonctionnel respiratoire.
- l'examen clinique, et en particulier pulmonaire, était normal.

REVUE une seconde fois le 25 février I970, on apprit qu'elle aurait présenté le samedi 2I févirer un épisode pulmonaire aigu, fugace dont les circonstances et les caractères furent les suivants.
Partant en week-end dans leur I.D. commerciale, la fillette dormait sur la banquette arrière, tout près des colombes dans leur cage. Après ce voyage de plus de 3 heures, l'enfant fut prise d'une dyspnée avec toux sèche et quinteuse qui s'estompèrent en 2 heures environ. Au retour sur Paris le dimanche soir, les parents prirent la précaution de recouvrir la cage d'un plastique, et il n'y eut alors aucun incident.

- Examinée donc le 25 février, soit 4 jours après :
  - il n'y avait pas de fièvre
  - la prise de poids se chiffrait à I kg depuis sa sortie
  - l'examen clinique se révélait normal
  - la N.F. montrait :

    G.R. 4 880 000 Hb I2,9

    G.B. 8 700 P.N. 37 % avec cependant 8% d'éosinophiles
  - la V.S. était à I4 mn/35 mn
  - et toujours à la radiographie pulmonaire :

    " persistance d'une accentuation micronodulaire de la trame respectant bases et sommets.

# L A  M A L A D I E  D E S  E L E V E U R S  D'O I S E A U X

## G E N E R A L I T E S

La FREQUENCE est difficile à préciser, la maladie n'étant identifiée que depuis peu de temps.

- Néanmoins il existe de très nombreux éleveurs et amateurs de pigeons. A l'étranger la profession est répandue. Une statistique récente de FINK, portant uniquement sur les colombophiles déclarés, recense :

- 250 000 colombophiles en Belgique
- I80 000 " en Angleterre
- 75 000 " aux U.S.A.

En France, il existe 38 000 à 50 000 colombophiles dont 75 % vivent dans les départements du Nord et du Pas de Calais.

- La maladie semble dont être rare.

SONT PARTICULIEREMENT EXPOSES A LA MALADIE les sujets en contact avec les oiseaux professionnellement ou par distraction. Cet objet de distraction, ce "hobby" pour les anglo-saxons est retrouvé dans la plupart des cas d'enfants, et en particulier le notre, où le père bien que fonctionnaire n'en éprouve pas moins le plaisir d'être prestidigitateur !

- Quant à notre étude elle a révélé l'atteinte plus nette du sexe masculin :

- chez les enfants âgés de 7 à I5 ans : 7 garçons pour une fillette
- chez les adultes 50 hommes de 27 à 60 ans pour seulement quelques femmes de plus de 45 ans.

- Enfin le terrain sur lequel survient la maladie n'offre pas de particularité. L'affection ne présente aucun rapport avec l'asthme, ce qui

n'exclut pas formellement une association possible des deux maladies pour le même allergène. Il semble dans cette éventualité que l'association à l'asthme soit en rapport avec le caractère fortuitement atopique du sujet.

PARMI LES OISEAUX RESPONSABLES DE L'AFFECTION

- on trouve le plus souvent, les pigeons dont les principaux allergènes sont les excrétas desséchés, mais aussi les plumes, le sérum, le blanc d'oeuf; et l'on peut se demander si la dessication particulièrement rapide des excrétas de pigeon ne serait pas un des éléments favorisants de la maladie.

- les autres oiseaux responsables dont les perruches, les tourterelles, les perroquets, plus rarement les canards, dindes et poulets.

LE MODE DE CONTAMINATION est le

- plus souvent un contact direct et répété avec les oiseaux

- mais aussi selon EYCKMAN indirectement par contact avec des personnes elles-mêmes en rapport étroit avec les oiseaux.

Sur les cas d'enfants recensés, aucune rechute due à ce mode indirect de contamination n'a été signalé.

- l'entretien et le nettoyage des cages est particulièrement nocif. Cette notion de densité d'exposition est particulièrement illustrée par l'accès aigu noté chez un enfant par STIEHM · lors d'un voyage en voiture les pigeons placés sur le siège arrière se montrèrent particulièrement agités soulevant la poussière de leur cage, cause de la crise aiguë qui s'en suivit 6 heures après. (30)

- Enfin la DUREE D'EXPOSITION est très variable selon les observations mais le plus souvent elle est longue de quelques mois à plusieurs années. On ne constate habituellement aucune corrélation entre la durée d'exposition et le caractère aigu ou chronique de la maladie dont le début ne coïncide pas avec celui de l'exposition. Toutefois parmi les cas d'enfants nous avons relevé 3 fois la notion d'un intervalle de I mois entre le contact avec les pigeons devenu plus étroit, et le début quoique insidieux des troubles.

## SYMPTOMATOLOGIE

L'affection peut se présenter sous trois aspects différents :

- la forme aiguë, qui serait le propre des éleveurs de pigeons,
- la forme subaiguë, la plus fréquente chez l'enfant et chez les éleveurs de perruches,
- enfin la forme chronique réalisant un tableau de fibrose pulmonaire irréversible.

Ces formes peuvent être intriquées, ce qui fut le cas de notre petite malade ayant présenté une forme subaiguë avec poussée aiguë.

La FORME AIGUË survient de 4 à 7 heures après le contact avec les pigeons et se caractérise par un épisode respiratoire aigu avec signes généraux évoquant une pyrexie grippale. En effet on note :

- une hyperthermie à 38°5-40° avec frissons, malaises, sueurs froides, myalgies et courbatures.
- s'y associe
  - une dyspnée avec tirage et cyanose des extrémités, sensation d'oppression et douleurs thoraciques,
  - une toux quinteuse, sèche avec parfois expectoration muqueuse (chez le cas d'enfant étudié par NASH) (24)
- l'examen pulmonaire, au cours de la crise retrouve dans les 2/3 des cas; des râles crépitants prédominant aux bases : on note également l'absence de sibilants.

L'intensité et la durée de l'épisode dépend :

- de la densité et durée d'exposition
- mais aussi de la sensibilité du sujet : certains présentèrent des symptômes après avoir tenu un pigeon pendant quelques minutes, alors que d'autres auront passé plusieurs heures à nettoyer le pigeonnier.

En général fièvre et frissons disparaissent en I2 à I8 heures, la dyspnée et la toux pouvant persister plus longtemps. Quant à l'examen pulmonaire il peut redevenir normal 48 heures après.

LA FORME SUBAIGUË est la forme la plus fréquente rencontrée chez l'enfant. Elle peut succéder à une forme aiguë, mais le plus souvent elle survient d'emblée sous cette forme et de façon insidieuse (STIEHM). Dans ce cas, après une exposition plus ou moins longue, on note l'apparition progressive d'une dyspnée d'effort, puis permanente accompagnée d'une toux quinteuse, tenace, souvent sèche, rarement productrice. (30)
Fait intéressant pour le diagnostic, on note une recrudescence de la toux et de la dyspnée quelques heures après exposition aux oiseaux.

- par ailleurs, la fièvre est en général absente ou réduite à un léger fébricule.

L'état général est souvent altéré avec notamment amaigrissement important (jusqu'à I0 kg chez un enfant de I0 ans étudié par STIEHM, devenu d'ailleurs grabattaire) (30)

- l'examen pulmonaire retrouve le plus souvent des râles crépitants aux 2 bases, mais il peut être normal, on ne trouve que des râles bronchiques diffus. Cette forme subaiguë peut-être réversible en cas d'arrêt de l'exposition, sinon elle évolue à la longue vers une forme chronique.

LA FORME CHRONIQUE succède aux formes précédentes réalisant un tableau d'insuffisance respiratoire chronique. L'existence d'une image miliaire à la radiographie pulmonaire fait concevoir que le diagnostic puisse errer longtemps.

## SIGNES RADIOGRAPHIQUES

QUATRE ASPECTS RADIOLOGIQUES peuvent se voir :

- Epaississement des tractus broncho-vasculaires avec opacités nodulaires, trabéculaires ou réticulaires prédominant dans la région des hiles et irradiant à partir de ceux-ci. La prédominance aux bases donne l'aspect de "verre pilé". Image la plus souvent rencontrée, elle évoque un processus intersticiel.

- Au cours des poussées aiguës, à l'image précédente, peut se surajouter une image miliaire faite d'opacités régulières dont la taille est < I cm, bien limitées, avant parfois tendance à la coalescence, réparties dans tout le parenchyme, mais prédominant dans les régions périhilaires. Elle traduit un remplissage alvéolaire. Ces opacités miliaires fines objectivées par une technique parfaite (agrandissement direct à foyer fin ou technique de Logeton) sont d'interprétation difficile pouvant évoquer les images vues dans les oedèmes pulmonaires.

- On peut également avoir des images de fibrose diffuse avec rétraction Le développement d'images bulleuses, surtout au niveau des bases peut donner un aspect très particulier en "rayon de miel" témoignant d'un processus de fibrose déjà assez évolué.

- Enfin, le cliché peut être normal.

Dans la forme aiguë l'image la plus caractéristique est celle d'une réticulomicronodulation avec accentuation tramaire et possibilité de miliaire surajoutée. (32)
UNGER rencontre cet aspect chez tous ses cas aigus, alos qu'il ne serait pas constant et ne se verrait que dans la $^1/_2$ des cas pour REED et EYCKMANS.

Entre deux crises le cliché peut redevenir normal, mais l'épaississement des tractus broncho-vasculaires et une réticulation fine peuvent persister. Après arrêt du contact nocif la radio redevient normale en moins de 6 mois.

Au cours de la forme subaiguë, l'image la plus caractéristique est celle d'une pneumopathie intersticielle non spécifique avec accentuation des tractus broncho-vasculaires et réticulation fine. Elle est plus tenace, s'atténue, mais persiste quelques années. Pour STIEHM, REED et TOOLEY qui ont étudié 5 cas d'enfants, ces anomalies radiologiques sont présentes 4 fois sur 5, et persistent dans tous les cas I an après l'abandon des oiseaux.

Enfin l'image caractéristique de la forme chronique, est celle d'une fibrose pulmonaire diffuse, aspect malheureusement souvent irréversible.

Au total, il faut insister sur le fait que les résultats de la radiographie pulmonaire ne sont pas spécifiques de l'affection, et, comme le soulignent UNGER et FINK il n'y a aucun parallélisme entre la radiologie, la clinique, et l'examen anatomopathologique.

## EXAMENS BIOLOGIQUES

Ils n'apportent guère d'éléments intéressants pour le diagnostic, les anomalies étant discrètes et non spécifiques.

Au cours d'une poussée aiguë :

- la NFS montre, dans les 2/3 des cas
  - une hyperleucocytose modérée 10 à 20 000 G.B. avec polynucléose relative : pas d'éosinophillie notable : FINK et BARBORIAK citent toutefois un chiffre de 10 %.
  - la VS est modérément accélérée de 20 à 40 mm/Ière heure
  - une hypergammaglobulinémie est retrouvée dans 3/4 des cas, à 20 % environ.

En-dehors des poussées le bilan est le plus souvent normal.

Dans les formes subaiguës et chroniques :
on retrouve également les mêmes anomalies à un degré moindre.

A propos de l'hypergammaglobulinémie ECKMANS trouve un taux de 5g/100ml et note des tests de floculation perturbés (thymol Kunkel ) quant à STIEHM qui note 4 fois sur 5 cette hypergammaglobulinémie il note surtout une augmentation des γG avec également taux de complément majoré. (30).

## EXPLORATION FONCTIONNELLE RESPIRATOIRE

Elle représente un temps essentiel du bilan.
Certes ses résultats ne sont pas pathognomoniques, car on les retrouve dans les autres pneumopathies exogènes de même pathogénie, mais leur mise en évidence dans un contexte évocateur peut mettre sur la voie du diagnostic.

Cette EXPLORATION comprend :

- une spirographie :

  - spirographie statique avec évaluation de la capacité vitale (CV) et du volume résiduel (UR) grâce à la méthode de dilution de l'hélium en circuit fermé.

  - spirographie dynamique avec le test de TIFFENEAU : après évaluation du volume expiratoire maximum seconde (VEMS), établissement du rapport $\frac{VEMS}{CV} > 70$

- une étude des gaz du sang :

  - A partir du sang artériel prélevé après ponction de l'artère fémorale ou humérale (chez l'enfant) appréciation de PO2, PCO2, SaO2, ph et RA.

- enfin étude de la diffusion alvéolocapillaire des gaz avec évaluation au repos et après effort modéré, selon des techniques variées : Mac Namara - Sinclair - de diffusion du CO en "Steady State".

LES RESULTATS OBTENUS SONT LES SUIVANTS /

- la spirographie objective :

  - constamment un syndrome restrictif (CV ↓ VR ↑) variable selon le stade évolutif :

  - modéré dans les formes aiguës et subaiguës avec restitution totale lorsque l'exposition est supprimée

  - important et irréversible dans les formes chroniques

- par contre rarement un syndrome obstructif (STIEHM étudiant 5 cas de formes subaiguës chez les enfants ne l'a objectivé qu'une fois)
JORDAN, FINK et SOSMAN le différencient de celui observé dans l'asthme car il est irréversible après inhalation d'isoprenaline. L'obstruction ne siègerait pas au niveau des bronches centrales, mais des voies respiratoires périphériques, ce qui est bien mis en évidence par la diminution du rapport $\frac{\text{flux expiratoire forcé}}{\text{C.V.}}$

- Quant à l'étude des gaz du sang, elle montre :
  - une hypoxie sans hypercapnie
  - il s'agit d'une hypoxie modérée au repos s'accentuant à l'effort, lorsque le PO2 est normale, ou abaissée du fait de l'hyperventilation secondaire à l'hypoxie.

    L'anomalie la plus fréquemment rencontrée, hypoxie avec normo ou hypercapnie traduit une perturbation des échanges gazeux au niveau de l'alvéole.

- Enfin, la diminution du coefficient de diffusion alvéolocapillaire représente l'anomalie la plus souvent rencontrée (2 cas sur 3 étudiés par STIEHM chez l'enfant).
  - cette diminution est modérée dans les formes aiguës et subaiguës où elle est réversible (I2 ml/mn/mmHg)
  - Elle est plus marquée et parfois irréversible dans la forme chronique.

L'EVOLUTION de ces anomalies fonctionnelles dépend de l'aspect clinique.

- dans les formes aiguës et subaiguës, après abandon du contact nocif, l'amélioration est nette avec ↑ CV, ↑ DCO.
La corticothérapie semble augmenter la vitesse de l'amélioration de l'exploration fonctionnelle respiratoire.

Quant à l'évolution spontanée, au cours de ces formes, elle se fait vers la normalisation obtenue vers le 10è mois.

- par contre, dans les formes chroniques la diffusion alvéolo capillaire reste basse, le syndrome restrictif persiste, traduisant l'existence de lésions irréversibles.

## DIAGNOSTIC IMMUNOLOGIQUE

Le caractère le plus remarquable de ces pneumopathies d'hypersensibilité est la mise en évidence d'anticorps sériques, précipitants spécifiques, et la démonstration d'une réaction antigène-anticorps dans le mécanisme de production des symptomes.

Trois types de tests sont susceptibles de conduire au diagnostic de "maladie d'éleveurs d'oiseaux" :

- les tests cutanés,
- les tests sérologiques, qui montrent l'existence de précipitines
- les tests d'inhalation, enfin pathognomoniques qui affirment l'hypersensibilité de type semi-retardée.

Avant d'aborder successivement ces tests immunologiques, nous décrirons :

LA PREPARATION DES EXTRAITS ALLERGENIQUES selon la technique préconisée par PEPYS.

- POUR LES DEJECTIONS ET LES PLUMES (I)

- L'obtention de la solution de base : les déjections sont récoltées dans les nids de pigeon. Pour les plumes, l'on ne prend pas les plumes les plus anciennes entreposées depuis longtemps et sur lesquelles ont pu se développer des moisissures : mais les plumes les plus récentes recueillies lors du plumage des oiseaux.

Déjections et plumes subissent successivement :

- un dégraissage par l'ether pendant toute une nuit
- une filtration et un séchage pendant une journée
- puis, une macération pendant 8 jours dans une solution dite "liquide de coca" composée comme suit :

NaCL : 0,5% ; CO3HNa : 0,275% ; Phénol 0,4% Eau distillée : qsp

D'autres liquides extracteurs peuvent être utilisés :

- liquide d'Evans : PO4H2K : 0,363%; PO4HNa2 : I,43I% ; Na CL : 5%
  Phénol : 4% ; eau distillée : qsp
- liquide d'Unger : Dextrose : 5% ; CO3H2 : 2,7% ; Phénol : 5%
  eau distillée : qsp

- Obtention de la poudre lyophilisée

après dialysation, le liquide est lyophilisé à l'aide d'un congélateur centrifuge (θ° : - 78°), et l'on obtient une poudre très fine, anhydre, stérile.

- La purification et la stérilisation

ne sont pas nécessaires car d'une part le liquide de coca contient des principes purificateurs, et la stérilisation peut être amenée par la lyophilisation.

- La conservation :

les tubes contenant les extraits lyophilisés sont conservés au réfrigérateur à une température de 2° à IO°.

Au moment de l'utilisation, l'on procède à des dilutions :

Pour les tests in vivo, les concentrations utilisés varient de 0,I% à I%

Pour les tests in vitro, la concentration est de l'ordre de IOOmg/ml

Enfin, il est à noter, que pour la plupart des auteurs, les plumes ne constituent pas un antigène valable, car elles sont habituellement souillées par les déjections.

QUANT AU SERUM DE PIGEON :

Il est obtenu directement à partir du sang prélevé de manière stérile à la veine de l'aile, selon la méthode de PEPYS

Pour BARBORIAK et SOSMAN, il est obtenu par ponction cardiaque.

Il est utilisé :

- soit dilué pour les tests d'inhalation,
- soit non dilué pour les tests cutanés et sérologiques.

Enfin, EXTRAITS DE JAUNE ET BLANC D'OEUF
ils sont obtenus de la même façon que les extraits de plumes et déjections : à la différence que le blanc d'oeuf est mélangé directement à la solution de coca avant d'être dialysé puis lyophilisé.

D'AUTRES ANTIGENES sont utilisés parallèlement à ceux du pigeon : déjections et sérum de perruche, poulet, canard,....

## LES TESTS CUTANES

### LES TESTS CUTANES SPECIFIQUES

La technique, donnant les résultats les plus sensibles, est représentée par :

- les intradermoréactions faites par injections intradermique de 0,I à 0,2 ml d'extraits allergéniques :
- sérum de pigeon dilué au I/IOOe ou I/IOe, ou non dilué,
- extraits de déjection de pigeon à la concentration de IOmg/ml
- les plumes de pigeon ne sont pas utilisées en injections intradermiques, car elles ne donnent pas de réactions positives.

Les résultats obtenus consisent en une double réaction :

- l'une immédiate, précoce, qui apparaît 20 minutes après l'I.D. faite d'une zone érythémateuse de 2 cm de diamètre, est fugace, inconstante, elle traduit la présence d'anticorps réaginiques.
- l'autre semi-retardée, opparaissant en 4 à 6 heures, maxima à la 8è heure, consiste en une papule douloureuse (de 20 à I5 mm de diamètre) du lieu d'injection avec parfois suffusion hémorragique. Cette réaction disparaît plus lentement en I2 à 24 heures avec toutefois persistance passagère d'une induration : elle s'atténue ou disparaît lorsque le sujet cesse tout contact antigénique pendant plusieurs années (FINK). Semi-tardive, de type Arthus cette réaction est beaucoup plus constante traduisant la présence de précipitines sériques aux antigènes de pigeon.

Ces tests sont positifs chez presque tous les malades, leur négativité étant due; selon PEPYS, à l'utilisation de sérum dilué ou à une corticothérapie prolongée.

Pourtant, le cas présenté par MOLINA, soumis à une corticothérapie depuis plusieurs mois et ayant subi des ID avec des extraits à 0,5% (soit 5 fois moins que ceux préconisés par PEPYS) a néanmoins présenté cette double réaction. (22)
Il faut citer enfin, le cas de DUCHET et SUCHAUX où les tests cutanés ont été réactivés quelques heures après le test d'inhalation aux déjections de pigeon. (8)

- Pour la plupart des auteurs, il semble que la réaction précoce soit moins constamment retrouvée que la réaction tardive type Arthus, que l'on trouve dans la majorité des cas.
  - des I2 sujets étudiés par FINK, SOSMAN et BARBORIAK, I2 présentaient une réaction semi-tardive positive (20 à 60 mm de diamètre) alors que IO seulement présentaient une réaction précoce positive.
  - HARGREAVE et PEPYS étudiant I2 autres sujets dont 7 éleveurs de pigeons et 5 de perruches, trouvent chez 5 d'entre eux une réaction précoce positive. Par ailleurs les éleveurs de pigeons avaient réagi surtout aux Ag de pigeon, les éleveurs de perruches aux Ag de perruche : l'un ayant présenté des réactions à la fois aux antigènes de pigeons et aux antigènes de perruches.

Quant aux TESTS CUTANES NON SPECIFIQUES aux pneumallergènes courants (squasmes d'animaux, poussière) ils sont en général négatifs, prouvant l'absence en règle générale d'anticorps réaginiques. Mais on peut se trouver en présence d'une association allergie réaginique et semi-retard, c'est-à-dire l'importance d'une enquête allergologique poussée.

Dans la majorité des cas, ces tests se sont révélés négatifs : mais 4 des I2 sujets étudiés par FINK et 2 sur les I2 de HARGREAVE avaient des antécédents allergiques avec tests positifs.

## RECHERCHE DES PRECIPITINES SERIQUES

LES METHODES les plus utilisées sont :

- les METHODES DE PRECIPITATION EN MILIEUX GELIFIES

Dans ces méthodes, antigènes et anticorps viennent en contact par diffusion dans la gélose. Pour un rapport convenable entre antigène et anticorps, une ligne de précipitation apparait dans le gel. Si le système contient plusieurs antigènes, il apparait plusieurs lignes de précipitation correspondant chacune à un antigène différent.
Plusieurs techniques, inspirées de ces principes énoncés par OUDIN, existent. Parmi celles-ci :

- la double diffusion en gélose selon la technique d'OUCHTERLONY

des cupules sont creusées dans une couche de gélose en boite de Pétri. Le sérum à étudier, est déposé dans la cupule centrale, les autres dans les cupules périphériques. Au cours de la diffusion, dans les zones de rencontre antigène-anticorps, se produit des arcs de précipitation.

- l'immunoélectrophorèse selon la technique de GRABAR et WILLIAMS

Cette méthode associe sur une même plaque de gélose, la double diffusion (OUCHTERLONY) et la séparation électrophorétique.
Elle permet d'analyser les mélanges de protéines sur la base de leurs propriétés antigéniques et électrophorétiques.
La technique consiste en un premier temps à faire migrer les antigènes dans la gélose sous l'action d'un champ électrique.

Dans un deuxième temps, les anticorps sont introduits dans une gouttière creusée dans la gélose, d'où ils diffusent perpendiculairement à l'axe de migration des antigènes : il apparaît des arcs de précipitation : chaque antigène réagit avec son anticorps et donne un arc de précipitation indépendant pour chaque complexe.

- Une nouvelle méthode de diffusion en gélose fut utilisée par STIEHM, REED et TOOLY étudiant leurs 5 cas d'enfants. (30)

Dans cette méthode, l'antigène (sérum de pigeon dilué) est incorporé dans une solution tamponnée d'agar en surfusion. Celle-ci est étendue sur une plaque de verre, de façon à obtenir une épaisseur de I mm. Après durcissement de l'agar plusieurs puits sont creusés, dans lesquels on met 5 γl de sérum qu'on laisse diffuser pendant 3 jours environ. La ligne de précipitation antigène anticorps détermine une surface directement proportionnelle à la quantité d'anticorps dans le sérum.
Lorsque de multiples antigènes sont présents, la surface de précipitation la pluslarge correspond à l'antigène principal.
La plaque est alors lavée, colorée, et projetée sur du papier millimétré, où les aires de précipitation sont mesurées au quart de millimètre.
Avec une quantité optimale d'antigène dans la solution d'agar, le titre d'anticorps est lu directement par la lecture millimétrique de cette aire de précipitation.

- L'Anaphylaxie cutanée passive selon la méthode d'OVARY fut utilisée par FINK, BARBORIAK et SOSMAN. (II)
On injecte par I.D. à des porcs de Guinée 0,I ml de sérum et l'on recherche les anticorps antipigeon.
Quatre heures après, on injecte par voie intraveineuse 0,5 ml de sérum de pigeon dilué au I/I0e dans une solution de Na CL contenant du Bleu d'Evans.
On mesure la positivité de la réaction d'après la taille de l'aire colorée au point de l'I.D. 20 minutes après. Cette méthode ne semble toutefois pas d'utilisation courante.

La méthode d'hémagglutination passive des hématies de mouton tannées sur lesquelles est fixé l'antigène, mise en présence d'un sérum contenant les anticorps, est également peu utilisée.

Le titre de sérum en anticorps est déterminé par la dilution la plus importante produisant l'hémagglutination.

LA RECHERCHE DE PRECIPITINES SPECIFIQUES est constamment positive chez les malades, et les réactions sont habituellement fortes, donnant lieu à de nombreux arcs de précipitation en immunodiffusion. La présence des précipitines se prolonge de quelques mois à 5 ans après arrêt du contact nocif.

- ces anticorps sont surtout pour FINK et BARBORIAK, des anti-albumine, anti β et γ globulines. Leur présence résulte du contact avec l'antigène, mais ne signe pas forcément la maladie.

- l'électrophorèse et l'immunoélectrophorèse

- aux différents antigènes de pigeons (sérum, déjections, jaune et blanc d'oeuf) objectivent de multiples arcs de précipitation, indiquant le complexité des antigènes de pigeons et leur richesse.

Pour STIEHM, REED et TOOLEY, le plasma et le jaune d'oeuf de pigeon seraient la plus forte source d'antigènes et contiendraient la plupart, si ce n'est tous les antigènes trouvés dans les excréments et les plumes : alors que pour BARBORIAK les plumes et les excréments contiendraient de nombreux antigènes absents dans le plasma. Enfin le blanc d'oeuf serait peu antigénique.

HARGREAVE et PEPYS ont étudié comparativement :

- I2 malades présentant un passé net d'exposition aux antigènes
- 35 éleveurs d'oiseaux asymptomatiques
- et I00 sujets témoins non exposés.

Les malades présentèrent tous des précipitines dans leur sérum. Les réactions étaient fortes, traduites par des arcs de précipitation multiples, arcs d'autant plus nombreux selon PEPYS que les crises sont plus sévères.
D'autre part, une étude sérologique faite en phase aiguë, montrait une différence dans le titre des anticorps, par rapport à la période asymptomatique.

Les éleveurs asymptomatiques présentèrent également des précipitines dans les 2/3 des cas, ceci avec des réactions plus faibles.
Ce qui traduirait donc entre sujets présentant des symptomes et ceux n'en présentant pas, une différence quantitative en précipitines.
On peut toutefois penser que ces éleveurs asymptomatiques font une forme purement biologique de l'affection, ou qu'ils sont candidats à la maladie.

Enfin, les réactions se révélèrent négatives chez les sujets témoins non exposés.

La série de FINK et collaborateurs a intéressé de même :

- I4 malades
- 80 éleveurs asymptomatiques exposés
- et 20 sujets témoins non exposés.

Par immunodiffusion sur gélose, ils ont trouvé :

- des anticorps chez tous les malades avec des dilutions des sérums étudiés allant jusqu'à I/32e
- chez 4I% seulement des sujets exposés non malades, également présence d'anticorps, mais seulement mise en évidence que pour des dilutions de sérum I/8.

Par immunoélectrophorèse, ces mêmes auteurs constatent avec les sérums des malades, au moins 3 arcs de précipitation vis à vis des fractions antigéniques albuminuriques et globuliniques à migration lente (γ et β). Au contraire, chez les sujets exposés asymptomatiques, les arcs de précipitation n'existent que vis à vis des fractions antigéniques globuliniques à migration lente.

Ils en déduisent que si une proportion importante de sujets exposés asymptomatiques peuvent développer des anticorps sériques en quantité modérée seuls les sujets malades possèdent des taux élevés et peut-être un type particulier d'anticorps supplémentaire uniquement décelable par immunoélectrophorèse, donc différence d'anticorps à la fois qualitative et quantitative.

Enfin, HARGREAVE et PEPYS étudiant I4 sujets malades, 9 éleveurs de pigeons et 5 de perruches, objectivèrent :

- chez les 9 éleveurs de pigeons, des précipitines anti-pigeons, et 8 fois sur 9 des précipitines anti-perruches,
- chez les 5 éleveurs de perruches, des précipitines anti-perruches et I fois sur 5 également des précipitines anti-pigeons.

Ces résultats s'expliquent par les communautés sériques qui ont pu être établies, dont les éléments sont rassemblés sur le tableau suivant(cf)

A l'intérieur dela famille des Columbidés entre pigeon biset (Columba livia) et tourterelle (streptopelia), la communauté sérique est grande. Les 2 sérums appréciés par leurs antisérums (lapins) correspondants ne diffèrent que par une fraction sérique : les épuisements réciproques viennent confirmer ces résultats. Ceci est parfaitement mis en évidence pour notre cas : le travail de l'Institut Pasteur ayant objectivé anticorps antipigeon 5 arcs, antitourterelle 5 arcs.

Entre les Colombidés et d'autres familles d'oiseaux : Psittacides, Anatides, Gallinacés représentées, dans le travail de Lille concernant notre

cas, par la perruche, le canard, et la poule, les communautés sont également mises en évidence, intéressant environ la moitié de la mosaïque antigénique sérique.
Ces résultats préliminaires expliquent que le sérum de notre petite malade révèle 7 arcs avec le sérum de pigeon, mais aussi 3 arcs avec le sérum de perruche.
Les sérums de canard et de poule ne révèlent qu'un arc, ceci semble dû au fait que ces sérums sont stockés, alors que les sérums de pigeons et perruches sont prélevés au fur et à mesure des besoins (Pr J. BIGUET).

Au total, si la positivité des réactions sérologiques ne peut à elle seule faire la preuve de la maladie des éleveurs d'oiseaux, car existant chez de nombreux éleveurs asymptomatiques et traduisant seulement le contact avec les antigènes ; par contre leur positivité dans un contexte évocateur est un élément décisif en faveur du diagnostic. Cet examen, qui ne peut à lui seul faire la preuve du diagnostic, n'en est pas moins précieux, permettant le dépistage précoce de l'affection chez les sujets exposés.

COMMUNAUTES SERIQUES CHEZ LES OISEAUX

| Sérums<br>S.A. Lapins | Sérum Pigeon | S.Tourterelle | S. Perruche | S. Canard | S. Poule |
|---|---|---|---|---|---|
| SA. Pigeon | 11 | IO | 7 | 3 | 5 |
| SA. Tourterelle | 7 | II | 7 | ? | 5 |
| SA. Perruche | 5 | 5 | 9 | 4 | 5 |
| SA. Canard | 3 | 4 | 5 | IO | 4 |
| SA. Poule | 6 | 6 | 5 | 6 | I3 |

Ceci n'est qu'une ébauche de tableau, les immusérums n'étant pas assez titrés

## LES TESTS D'INHALATION

Ce sont les seuls tests spécifiques de l'affection permettant de poser avec certitude le diagnostic. Ils reproduisent expérimentalement les faits cliniques dans les mêmes délais mettant en évidence clairement l'allergie de type semi-retardée.

LES TESTS D'INHALATION sont pratiqués avec un nébuliseur ayant un débit d'oxygène de l'ordre de IO I/mn.

Ils se réalisent :

- soit à l'aide de sérum dilué à doses progressivement croissantes (dilution à I/IOOe au début, puis I/IOe si nécessaire) de façon à éviter une réaction trop brutale.
- soit à partir d'extraits de déjections à des concentrations de l'ordre de IO à I5 mg/l, ou de plumes.

et l'on surveille les réactions cliniques, biologiques et spirographiques par des examens répétés :

On constate habituellement l'apparition en 4 à 5 h, avec maximum à la I2e, de signes reproduisant exactement les phénomènes cliniques de la crise aiguë. La biologie objective une hyperleucocytose avec poussée éosinophilique (HARGREAVE, PEPYS) L'évolution est également celle d'une crise aiguë.

Ces tests d'inhalation sont POSITIFS chez tous les sujets ayant une maladie des éleveurs d'oiseaux, et sont toujours NEGATIFS chez les témoins.

Cependant, REED et PEPYS ont observé dans 3 cas une réaction fébrile modérée chez les sujets sains, qu'ils ont attribué soit à l'utilisation de

sérum non dilué (PEPYS), soit à la présence d'endotoxines bactériennes (REED) dans les excréments notamment.

- Ils n'ont pas été faits systématiquement, car ils ne sont pas anodins, pouvant déclancher, si l'on utilise une concentration trop forte, des réactions intenses et une dyspnée durant plusieurs semaines. Ils n'ont pas été pratiqués chez les sujets ayant un syndrome restrictif trop important ni chez les enfants étudiés par STIEHM ou celui de NASH ; seul le cas d'un garçon de I5 ans relevé par HARGREAVE en février I966, a subi ces tests.

- REED et SOSMAN ont pratiqué des tests chez 3 sujets atteints d'une maladie des éleveurs de pigeons avec respectivement extraits de plumes, d'excréments et du sérum de pigeon, stériles.
Dans les 3 cas, ils obtinrent une poussée fébrile à 39° apparaissant à la 5e heure avec dyspnée intense, toux, malaise général, diminution de la CV et du coefficient de diffusion alvéolo-capillaire.

- Par ailleurs, HARGREAVE et PEPYS étudiant IO malades obtinrent les mêmes réactions avec crise aiguë à la 5e et 6e heure avec hyperleucocytose et eosinophillie chûte de VEMS ne cédant pas à l'isoprénaline, sauf dans 2 cas, modifications spirographiques ne disparaissant qu'au bout de 24 à 48 heures. (I8)

## SCINTIGRAPHIE PULMONAIRE

Cet examen n'a été pratiqué que chez l'adulte par quelques auteurs. La scintigraphie pulmonaire objective des troubles de perfusion qui se traduisent par des zones d'hypofixation irrégulièrement réparties dans les deux champs.

LA TECHNIQUE comporte une injection IV de microagrégats d'albumine humaine marquée à l'I I3I. Ceux-ci s'embolisent dans les capillaires pulmonaires et sont détectés par une caméra à scintillations.

FINK, SOSMAN et BZRBORIAK ont pratiqué des scintigraphies chez I2 malades : IO formes aiguës, I subaiguë, et une chronique.

- chez les IO formes aiguës :
  6 scintigraphies étaient normales,
  3 montraient une diminution de perfusion de l'apex droit, ayant disparu 6 mois après l'arrêt de l'exposition,
  I objectivait des zones multiples d'hypofication irrégulièrement réparties dans les deux champs et persistantes après 6 mois.
- dans la forme subaiguë la scintigraphie se révéla normale
- enfin chez le sujet présentant une forme chronique, on notait une diminution de perfusion du sommet et de la base droite, ne régressant pas après 6 mois.

Quant à la scintigraphie pratiquée par MOLINA chez un cas de forme chronique, elle localisa un trouble de vasculation des 2/3 supérieurs du poumon droit. (22)

## BIOPSIE PULMONAIRE

Les caractères histologiques de l'affection ont été étudiés par biopsies pulmonaires chirurgicales dont l'indication fut posée par différents auteurs.

- UNGER, FINK-SOSMAN et BARBORIAK chez les adultes
- 2 furent pratiquées chez les enfants par STIEHM et NASH

Les aspects histologiques sont voisins de ceux observés au cours du "poumon du fermier" et traduisent l'existence d'une pneumonie intersticielle éventuellement associée à un certain degré d'exsudation intra-alvéolaire.

LES FORMES AIGÜES se traduisent par une pneumonie intersticielle modérée. Les septa alvéolaires sont épaissis par un infiltrat inflammatoire composé de lymphocytes, de plasmocytes et de grands histiocytes à cytoplasme spumeux qui sont de grande valeur pour le diagnostic.
Ces cellules sont parfois disposées en un aspect de follicule ou simulant un granulome type sarcoïdien.

Dans LES FORMES SUBAIGÜES, l'aspect est légèrement différent.
Les grandes cellules spumeuses sont absentes.
L'infiltration des septa est identique, mais l'arrangement folliculaire ou granulomateux semble plus fréquent. Les lumières alvéolaires sont envahies par l'infiltration cellulaire, après présence de cellules géantes multinucléées. Certaines alvéoles peuvent être le siège d'une prolifération des cellules bordantes sans membrane hyaline.
Enfin, il s'y associe fréquemment des signes de bronchiolite oblitérante.

LES FORMES CHRONIQUES montrent des aspects voisins aux formes subaiguës.
L'infiltration intraalvéolaire y semble plus fréquente.
FINK signale également dans les alvéoles des cellules géantes multinucléées contenant des micropolysaccharides.
Pour UNGER la résorption des infiltrats peut-être suivie de fibrose interstitielle. Une telle évolution a été signalée dans le "poumon du fermier" par DICKIE et RANKIN.

## DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Le diagnostic est souvent méconnu, d'autant que cette affection est peu connue et que les examens immunologiques ne sont pas de pratique courante.

Lorsque la maladie se présente sous sa FORME AIGUË

- la crise d'asthme est le plus souvent évoqué : mais la survenue des symptomes est retardée, il n'y a pas de sibilants, d'éosinophillie sanguine notable, de syndrome obstructif, ou s'il existe il est discret ne cédant pas à l'inhalation d'isoprénaline.
  Enfin l'enquête allergologique aux pneumallergènes courants est négative.
  Mais il faut souligner que les 2 affections peuvent coexister, et il existe des anticorps réaginiques en faibles quantités responsables des réactions cutanées précoces aux allergènes de pigeon.
- une pneumopathie aiguë virale qui ne peut être éliminée d'emblée mais les recherches virales se révèlent négatives.
- une aspergillose à début aigu, allergique la source antigénique se développant à l'intérieur même de l'arbre bronchique.
  Elle réalise un asthme sévère avec éosinophilie élevée. On trouve des éléments mycéliens dans l'expectoration et la recherche de précipitines est positive.
- si l'on a la notion de profession en contact avec les oiseaux, c'est à l'ornithose que l'on pense.
  Il s'agit d'une pneumopathie aiguë fébrile, à début brutal, avec réticulomicronodulation radiologique.

La biologie, notamment la réaction de déviation du complément vis à vis de Bedsonia Ornithis, infirme le diagnostic.

- La maladie du Poumon du Fermier sera évoquée en milieu rural. Cliniquement les tableaux cliniques sont identiques. C'est dire la valeur d'un interrogatoire bien conduit et surtout des examens immunologiques. Mais le malade peut être exposé à la fois aux antigènes de pigeons et à l'inhalation de foin moisi.

Lorsque la maladie présente sa FORME SUBAIGUË, le diagnostic est particulièrement difficile avec :

- une bronchite chronique avec dyspnée, toux, expectoration, fièvre et souvent amaigrissement important. Mais la notion d'interrogatoire de contact avec les oiseaux, de la recrudescence des symptomes 5 à 6 heures après l'exposition, ferait demander les examens virologiques tranchant le diagnostic.
- la tuberculose pulmonaire est souvent évoquée d'autant que la radiologie objective une image réticulomicronodulaire, mais la négativité des tests tuberculiniques et les examens bactériologiques des crachats éliminent ce diagnostic.

Dans les FORMES CHRONIQUES, le diagnostic différentiel est particulièrement difficile, la symptomatologie n'ayant plus rien de spécifique, car c'est le tableau d'une insuffisance respiratoire chronique, avec cependant radiologiquement une image miliaire.

- la tuberculose miliaire mais l'absence de dissémination, les recherches de BK négatives, la négativité de la cuti, éliminent ce diagnostic, d'autant que l'évolution est favorable sur le seul effet de l'éloignement du contact nocif.

- la sarcoïdose pulmonaire, cependant l'absence totale de signes de localisation, le test de KVEIM négatif, les résultats de la biopsie bronchique font éliminer ce diagnostic.

- Miliaires de diagnostic biopsique
  proteinose alvéolaire
  microlithiase alvéolaire
  hémochromatose primitive

- enfin, miliaires des collagénoses du poumon rhumatoïde des réticuloses.

# PHYSIOPATHOLOGIE

La maladie des éleveurs d'oiseaux se présente comme une granulomatose pulmonaire liée à l'inhalation d'antigènes contenus principalement dans les excretas d'oiseaux. Ces antigènes de nature protéique vont entraîner chez des sujets prédisposés, l'apparition d'un conflit antigène anticorps et des manifestations allergiques que nous allons essayer de situer dans l'un des quatre cadres de la classification de OELL et COOMBS :

- Une réaction d'hypersensibilité de type I ou réaction anaphylactique, comme dans l'asthme, semble pouvoir être éliminée sur :
  - l'apparition semi-retardée des symptomes,
  - l'absence habituelle d'anticorps réaginiques mise en évidence par la négativité des réactions précoces lors des tests cutanés classiques.

    l'absence, au niveau du poumon, de signes d'obstruction bronchique

    l'absence d'éosinophillie dans l'expectoration, les produits de la biopsie pulmonaire, également le plus souvent dans le sang.

Cependant, lors des tests cutanés spécifiques, nous avons noté l'existence, à côté d'une réaction immédiate posant le problème de l'existence d'anticorps réaginiques. Pour PEPYS, ce fait opposerait "la Maladie des éleveurs d'oiseaux" à la "Maladie du Poumon du Fermier".

- Une réaction d'hypersensibilité du type II cytologique, ou cytotoxique peut être éliminée d'emblée

- Par contre, beaucoup d'arguments sont en faveur d'une réaction d'hypersensibilité de type III semi-retardée :

En faveur de ce mécanisme :

- les manifestations cliniques spontanées ou provoquées par le test d'inhalation sont semi-tardives, apparaissant 4 à 6 heures après le contact nocif
- De même, lors des tests cutanés spécifiques, bien que l'on ait une réaction précoce positive, la réaction la plus forte se produit 4 à 6 heures après l'injection : elle est semi-tardive et évoque un phénomène d'Arthus.
- Les études immunologiques mettent en évidence l'existence de précipitines qui sont la signature sérique de ces phénomènes d'allergie semi-retardée.
- Le phénomène d'Arthus est sous la dépendance d'un excès local d'Ag sur l'Ac précipitant :
  or nous avons vu que le nettoyage d'une cage, au cours duquel les déjections forment un véritable aérosol, déclenche très souvent des crises aiguës.
- Enfin, l'effet spectaculaire de la corticothérapie dans les formes aiguës de l'affection serait également en faveur de ce mécanisme.

Certains éléments font toutefois discuter ce diagnostic :

- Les résultats biopsiques :
  FINK, SOSMAN et BARBORIAK font remarquer que les résultats sont différents selon qu'il s'agit de biopsies cutanées ou pulmonaires. Les biopsies pratiquées au niveau des tests cutanés spécifiques montrent des lésions compatibles avec le phénomène d'Arthus : altération des endothéliums vasculaires et thromboses locales avec secondairement inflammation se traduisant par une infiltration cellulaire par polynucléaires de plus en plus localisée par des techniques d'immunofluorescence, les immunoglobulines et le complément à l'intérieur des lésions cutanées, montrant aussi le rôle des anticorps précipitants et des complexes antigènes anticorps dans la génèse des lésions cutanées.

Par contre, les lésions histologiques au niveau des biopsies pulmonaires ressemblent plus à des réactions d'hypersensibilité de type tuberculinique ou de type IV.
L'infiltration interstitielle par des plasmocytes, des lymphocytes, des histiocytes, le mode granulomateux à cellules géantes multinucléées sans nécrose caséeuse centrale, rappelant le nodule tuberculeux, sont en faveur de cette hypothèse.
FINK n'exclut pas cependant que des réactions type Arthus répétées à l'intérieur du parenchyme pulmonaire, puisse entraîner à la longue, la formation de tels granulomes. Il faut par ailleurs, remarquer que chez certains patients testés à la tuberculine, une période de latence identique à celle observée chez nos malades peut se voir, et ils citent des cas où la réaction cutanée de type retardé a été remplacée par une réaction cutanée de type Arthus.

Les facteurs de terrain semblent certains mais difficiles à déterminer en raison du petit nombre de cas observés.
Certains sujets présentent dans leur sérum des précipitines sans présenter de symptomes cliniques. Plusieurs explications ont été données :

- il semblerait que ce soit la quantité de précipitines présentes qui conditionnerait la symptomatologie clinique, mais la capacité individuelle de produire des anticorps dépend d'une susceptibilité individuelle : certains sujets en contact avec un seul oiseau formeront de grandes quantités de précipitines et auront une symptomatologie riche, alors que d'autres, fortement exposés, ne formeront que peu de précipitines et seront asymptomatiques.

- Pour FINK, les sujets malades possèderaient seuls une variété d'immunoglobulines spécifiques, n'existant pas chez les sujets exposés asymptomatiques.

Enfin, on comprend mal en particulier les délais longs et variables souvent observés entre le début de l'exposition au risque, et l'apparition des symptomes.

AU TOTAL, le mécanisme principal de la maladie des éleveurs d'oiseaux semble être une réaction d'hypersensibilité de type semi-retardée, mais il ne s'agirait pas d'un phénomène d'Arthus à l'état pur car :

- il existe des anticorps réaginiques responsables d'une allergie de type immédiat, et qui pour PEPYS serviraient à augmenter l'intensité de la réaction de type Arthus,

- Egalement une hypersensibilité retardée de type tuberculinique qui pourrait avoir un rôle dans le développement des lésions, notamment au niveau des poumons,

## PLACE NOSOLOGIQUE DE L'AFFECTION

La Maladie des éleveurs d'oiseaux se situe dans le groupe des pneumopathies exogènes liées à l'inhalation de substances organiques, qui est dominée par la maladie du "Poumon du Fermier".

Dans ce groupe se situe un grand nombre de pneumopathies observées non seulement en milieu agricole, mais aussi en milieu industriel. Enfin, ce groupe peut encore s'enrichir à tous moments de pneumopathies nouvelles répondant au même mécanisme.

Le tableau suivant réunit leurs différents caractères.

| PNEUMOPATHIES | CLINIQUE | RADIOLOGIQUE | EXPLOR. FONCT. | |
|---|---|---|---|---|
| PROFESSIONNELLES.<br>. AGRICOLES<br>- Poumon du fermier | Dyspnée, fièvre<br>râles crépitants | Milaire ou réticulo<br>micro-nodulation | Restriction, bloc<br>alvéolo-capillaire | Gra<br>inte |
| - Fièvre du canard | id | ? | ? | |
| - Coniosporose | id | id | id | |
| - Maladie des champignonnistes | id | id | ? | |
| - Maladie du blé charançonné | id | id | ? | |
| - Maladie des goûteurs de thé du Ceylan | id | id | ? | |
| - Poumon des papous | id | id | id | |
| . INDUSTRIELLES<br>- Bagassose | id | id | id | |
| - Suberose | id | variable | ? | |
| - Maladies des bois exotiques | id | miliaire | ? | |
| - Sisal | Dilatation des bronches | ? | ? | |
| - Café | Dyspnée | ? | ? | |
| - Byssinose | Fièvre ou dyspnée<br>du lundi | Radio normale | Obstructif | Br<br>em |
| - Toux des tisserands | | | | |
| NON PROFESSIONNELLES<br>- Inhalation de poudre posthypophyse | Asthme et rhinite | Parfois miliaire | ? | |
| - Poudre des produits détergents | Asthme | ? | ? | |
| | | | | |

| ANA-PATH | ETIOLOGIE | PRECIPITINES | ANTIGENES |
|---|---|---|---|
| .nulome ersticiel | Foin moisi | Antithermopolypsora spécif. et antifongiques | Thermopolypspora et achmomycetes thermophiles |
| ? | Plumes et duvet | ? | ? |
| id | Moisissure de l'écorce d'érable | Anticryptos-troma corticale | Cryptostroma corticale |
| ? | Engrais pour la culture des champ de couche | ? | ? |
| ? | Blé moisi | Antisitophilus granarius | Sitophilus granarius |
| ? | Thé | ? | ? |
| ? | Toits de chaume moisis | Contre extraits de toit de chaume | ? |
| id | Résidus moisis de canne à sucre | Antibagasse et thermopolyspora | Bagasse crue |
| ? | Liège | ? | ? |
| ? | Bois exotiques | ? | ? |
| ? | Sisal | Antisisal non spécifique | Sisal |
| ? | Café | Anticafé non spécifique | Café |
| onchite puis physème | Lin, coton, chanvre | Anticoton (Gde quantité) | Réceptacle de la fleur de coton |
| | | | |
| ? | Poudre de posthypophyse | Antipoudre de posthypophyse | |
| ? | Détergents aux enzymes protéolytiques | Antienzymes protéolytiques | Enzyme du Bacillus subtilis |
| | | | |

## PRONOSTIC ET TRAITEMENT

La maladie des éleveurs d'oiseaux est habituellement bénigme, l'évolution de ses formes aiguës et subaiguës se faisant vers la restitution "ad integro". Cependant par suite de contacts répétés et prolongés, la maladie peut évoluer vers la forme chronique avec état de fibrose interstitielle diffuse : c'est ce risque évolutif qui fait toute la gravité du pronostic et montre l'importance des mesures préventives précoces.

En effet le seul traitement valable de la maladie est la suppression des sources d'antigènes, ce qui a entraîné dans la majorité des observations une amélioration franche, Seules, certaines formes subaiguës ou chroniques peuvent parfois persister (FINK, GODFREY).

- Quant à la prophylaxie individuelle, elle consisterait en le port :
  - d'un masque pour le nettoyage des pigeonniers
  - de vêtements spéciaux pour le travail auprès des oiseaux, et laissés sur les lieux,
  - Enfin hygiène des pigeonniers.
- La prophylaxie générale consisterait en un dépistage de la maladie à son stade précoce, basé non seulement sur les radiographies systématiques souvent insuffisantes, mais aussi sur l'immunoélectrophorèse demandée devant toute insuffisance respiratoire mal systématisée.
- Le traitement symptomatique se résume à la corticothérapie qui, en poussée aiguë, entraîne une régression rapide des signes fonctionnels parfois dramatiques.

Elle hâte la guérison et accélère la normalisation des examens radiologiques, spirographiques et immunologiques.

Dans les formes chroniques, elle est souvent la seule à soulager la dyspnée tenace des malades qui se présentent comme des insuffisants respiratoires chroniques, avec tendance à la corticodépendance sur les inconvénients de laquelle, nous n'insisteront pas.

Les médications antiallergiques semblent inefficaces.
Quant aux antibiotiques, ils ne sont employés que pour lutter contre d'éventuelles surinfections.

# PRESENTATION
# DES CAS PEDIATRIQUES PUBLIES

# DISCUSSION DES PROBLEMES POSES PAR NOTRE OBSERVATION

| 0 = non effectué | Hargreave 1 cas Fev. 1966 | Nash 1 cas Fev. 1967 | Stiehm - Reed - Tooley | | 5 cas Juin 6 |
|---|---|---|---|---|---|
| RP pneum. interst. | | + verre dépoli | + | + | + |
| Labo éosinoph. | | - | - | - | 0 |
| Leucocyt. | | 0 | - | - | 0 |
| VS | | | 42 mm | 29 mm | |
| hyper glob. | | + | + 82 g | + | + |
| AC précipit. | + | + | + | + | + |
| FP diminut. CV | | + | + | + | + 76 |
| ε obst. | | + discret | + | - | - |
| Réduc. C. diff. | | | | + modérée | + |
| Autre explorat. | Test d'inhal. | Biops. pulm. | Biops. pulm. | | |
| Trait. reçu | | Predni-sone | Predni-sone 60 mg/2 j | Pénicil. | 0 |
| Evolution immed. | | amélior. rapide fonction. | 1è sem. CV VR D | Amélior. | |
| Eviction des pigeons | | + | + | Cage éloig. | Cage |
| Evolut. Ulter. | | | 1 an :RP accent tram. | 4e m : CV 65% RP infilt. 10e m : RP accent tram. CV 75 % | 5e m RP nc |

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| 7 | | | Chaptal 1 cas Dec. 1969 | Notre cas 1970 | |
| | + réticulo micro N | - | - miliaire | + miliaire | |
| | - | - | | - | |
| | - | + 17250 51 % | | - | |
| | | 21 mm | | 42 mm | |
| | + | - | | 0 | |
| | + | + | + | + | |
| % | - | 0 | + | + discrete | |
| | - | 0 | - | - | |
| | - | 0 | 0 | + | 0 |
| | | | Biops. + ID | | |
| | 0 | 0 | Predni-sone | Tétracy-cline | |
| | amélior. qq. jours | guérison spontanée | lente | amélior. 1 semaine | |
| éloig. | Pigeons<br>contact espacés | - | + | cage éloig. | |
| :<br>orm. | | | 1 an : per-sistance CV ↘<br>↘ | 1 m : RP accent. micronodul. trame | |

| 0 = non effectué | Hargreave 1 cas Fev. 1966 | Nash 1 cas Fev. 1967 | Stiehm - Reed - Tooley | | 5 cas Juin 6 |
|---|---|---|---|---|---|
| Age - Sexe | 15 M | 15 M | 10 M | 13 M | 8 M |
| Origine | Londres | Blanc Prétoria | Mexic. Calif | Blanc Iowa | frère |
| Elev. Pig "Hobby" | --- | Enfant nettoie la cage | Père | Père | Père |
| Exp. prolongée | + 7 mois | + | + | + | + |
| Début insidieux | + | + | + | + | + |
| Contact étroit | 35 j | | 1 m. (ch.) | 1 m ( | |
| Aggrav. sympt. Durée expos. | | | - | + | - |
| SF. toux | + | + expec muqueus. | + | + | + |
| Dyspnée | + | + 1 étage parole | + d'eff. | + d'eff. | + d'e |
| SG Amaigris. | | + | + 10 kg | + | - |
| Fièvre | | | - | - | - |
| Accès aigus | + ( inhal) | | + tirage | + tirage cyanose | |
| Provoquée par | - | | | contact étroit | |
| SPh sibillants | | - | - | - | - |
| râle crépit. | | + discrets | + | + | - |

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| 7 | | | Chaptal 1 cas Dec. 1969 | Notre cas 1970 | |
| I | 15 M | 15 M | 12 M | 71/2 M | 7 - 15 |
| e | Washing-ton | Ockla-homa | Montpellier | R. Paris | |
| | Enfant 6 h fer-grenier | Enfant | Enfant | Père | |
| | + | + | + | | |
| | + | + | + | | |
| | | Père atteint | 1 mois | 1 m(cuis) | |
| | + | + | | + | |
| | + | + | + | + | |
| ff. | + | + | + | +1étage parole | |
| | + 5 kg | - | + | + 3 kg. | |
| | + 40° | + 39°5 | + | + | |
| | + céphal. | + myalg. | + | + | |
| | Voiture 15' | 6 h nettoy. cage | | | |
| | - | 0 | | - | |
| | + | 0 | + | + | |

A la lumière des cas et travaux publiés, nous essaierons d'envisager une discussion des problèmes posés par notre observation.

DU POINT DE VUE ETIOLOGIQUE

- La responsabilité de l'affection a été attribuée aux antigènes de la famille des Columbidés, l'espèce des "pigeons blancs" oiseaux d'acquisition récente (juin 69) étant à priori à l'origine des troubles observés ; et l'on retrouve, comme dans certains cas publiés, l'intervalle de I mois entre lecontact devenu plus étroit avec les pigeons (rentrés dans la cuisine fin octobre) et le début quoique insidieux de la maladie (début décembre 69). Enfin on serait tenté d'expliquer le survenue, fin décembre, de la poussée aiguë par l'exposition devenue plus intense et prolongée du fait des vacances scolaires et des fêtes de fin d'année.

- Quant à l'exposition prolongée depuis plusieurs années aux "colombes" elle pose le problème de l'entité étiologique des "bronchites hivernales" régulières, puisque ces oiseaux étaient rentrés dans la cuisine chaque hiver.

DU POINT DE VUE DIAGNOSTIC

- Tous les signes cliniques d'une forme subaiguë furent observés : l'épistaxis, signe surajouté, pouvant s'expliquer en partie par les quintes de toux réalisation des à-coups d'hypertention.

- Quant aux études immunologiques faites à Paris et à Lille, leurs résultats sont parfaitement expliqués par les communautés sériques chez les oiseaux.

- Aussi l'Institut Pasteur de Paris a trouvé : sérum de pigeon 5 arcs, sérum de tourterelle 5 arcs, l'enfant n'ayant jamais eu de contact avec les tourterelles. Mais à l'intérieur de la famille des Columbidés, pigeon et tourterelle ne diffèrent que par une fraction sérique.

- A lille l'étude objective : sérum de pigeon 7 arcs, de perruche 3 arcs, de canard et de poulet I arc, l'enfant n'ayant jamais eu de contact avec

perruche, canard et poulet. Mais entre les Columbidés et d'autres familles d'oiseaux, Psitaccidés, Anatidés, Gallinacés représentés dans ce travail par la perruche, le canard et la poule, les communautés intéressent environ la moitié de la mosaïque antigénique sérique. Ces résultats expliquent que le sérum de notre petite malade révélant 7 arcs avec le sérum de pigeon révèle aussi 3 arcs avec celui de la perruche. Les sérums de canard et de poule révèlent moins d'arcs · ceci étant peut-être dû au fait que ces sérums sont stockés, alors que les sérums de pigeon et perruche sont prélevés au fur et à mesure des lésions.

DU POINT DE VUE PRONOSTIC

Le principal souci est celui de la possibilité et du risque des rechûtes d'autant :

- que seuls les "pigeons blancs" ont été écartés (mis dans le couloir) les colombes restant dans la cuisine ; or ces derniers semblent à priori responsables de l'accès aigu survenu au décours d'un voyage en voiture réalisant un véritable test d'inhalation.
- enfin, étant donné que le contage par personne interposée est possible, le contact de l'enfant avec le père s'occupant toujours des oiseaux est susceptible d'entraîner de nouveaux troubles.

POUR TERMINER :

- Nous insisterons sur la nécessité d'éviction complémentaire des "colombes".
- sur la surveillance de l'enfant, et un complément de bilan par la pratique de tests cutanés.
- enfin, l'intérêt représenté par une étude immunologique des parents éleveurs asymptômatiques.

Vu, le Président de Thèse

Professeur GERBEAUX

Vu, le Doyen de la Faculté

Professeur G. BROUET

Vu et Permis d'imprimer

le Recteur de l'Académie de Paris

G. MALLET

# B I B L I O G R A P H I E


I. AIACHE J.M. :

Les extraits allergéniques
Thèse Pharm. Clermont-Ferrand I968

2. BARBORIAK J.J. SOSMAN A.J. and REED C.E. :

Serological studies in pigeon breeder's disease
J. Lab. Clin. Med. I965 , 65 , 600

3. BASSET F. LECROM M. et DECROIX G. (Paris)
Etude ultrastructurale d'une biopsie pulmonaire au cours d'une maladie des éleveurs d'oiseaux
La Presse Médicale I970 , 78 , 699.

4. BOYD G. DICK H.W. LORIMER A.R. MORAN F. :

Bird breeder's lung
Scot. Med. J. I967 , I2 , 69

5. CHAPTAL J. JEAN R. BONNET M. DUMAS R. SERRES M. ROBINET S. et FERRAN J.L. :

Miliaire pulmonaire chez l'enfant par "maladie du poumon des éleveurs de pigeons"
Pédiatrie I970, 25, 222.

6. DECROIX G. BENOIT P. FELDMAN E. :

La maladie des éleveurs d'oiseaux
Ann. Med. interne I969, I20, 363

7. DINDA CHATTEROEE and RIDING :

Pulmonary function studies in bird breeder's lung
Thorax I969, 24, 374

8. DUCHET-SUCHAUX L. DROUET E. et IOANNOU J. (Paris) :

Communication d'une observation à la Soc. Franc. patho. resp.
9 Mars I969

9. EVEN :

Les maladies pulmonaires immunologiques : le poumon des éleveurs d'oiseaux.
Sem. Hop. Paris I966, 42, I585

10. EYCKMANS L. GYSELEN A. LAUWER JINS J. COSEMANS J. WILDIERS J. and WILLEMS J. :

Pigeon breeder's lung : report of three cases.
Dis. of chest 1968, 53, 358

11. FINK J.N. BARBORIAK J.J. and SOSMAN A.J:

Immunologic studies of pigeon breeder's disease
J. Allerg 1967, 39, 214

12. FINK JN. BARBORIAK JJ. SOSMAN AJ. BUKOSKY R. and ARKINS JA.

Antibodies against pigeon serum proteins in pigeon breeder's
J. Lab. Clin. Med. 1968, 71, 20

13. FINK JN. SOSMAN AJ. BARBORIAK JJ. SCHLUETER D.P. and HOLMES RA. :

Pigeon breeder's disease. A clinical study of a hypersensitivy Pneumotitis
Ann. Int. Med. 1968, 68, 1205

14. GOOFREY S. :

Pigeon Foncier's lung
Proc. R. Soc. Med 1967, 60, 44

15. GONIBERG A. :

Contribution à l'étude de la maladie des éleveurs d'oiseaux
Thèse Med. Clermont-Ferrand 1969.

16. GYSELEN EYCKMANS L. LAUWERIOUS COSEMANS and WILDIERS J. :

A propos de 2 cas de maladie des colombophiles
Société de pathologie thoracique du Nord
(communication orale) 23 Octobre 1966.

17. HARGREAVE F.E. :

"Le poumon de l'oiseleur"
Proc. roy. soc. Med. 1967, 60, 1087.

18. HARGREAVE F.E. PEPYS J. LONGBOTTOM JL. and WRAITH D.G. :

Bird breeder's lung
Laucet 1966, I, 445

19. HUGHES W.F. and coll. :

Farmer's lung in a adolescent boy
Amer. Dis. Child. 1969, 118, 777.

20. MALONEY :

Pigeon breeder's lung
Med. I. Austr. 1967, 54, 969.

21. MOLINA Cl. :

Place de l'immunologie dans le diagnostic et le traitement des maladies pulmonaires
Poumon 1968, 24, 263.

22. MOLINA Cl. BRUN J. AIACHE JM. :

La maladie des éleveurs d'oiseaux
Presse Médicale I969, 77, 7II.

23. MOLINA Cl. BRUN J. AIACHE J.M. LE BRIS A. :

La maladie des éleveurs d'oiseaux
La Revue Française d'Allergie I969, 9, I3I.

24. NASH E.S. VOGELPOEL L. and BECKER W.B. :

Pigeon breeder's lung. A case report
South Afr. Med. I. I967, 64, I9I.

25. PEPYS J. :

Les réactions pulmonaires dues à l'inhalation d'antigènes organiques

Le poumon et le coeur I966, 22, 24I.

26. PEPYS J. :

Pulmonary hypersensitivy disease due to inhaled organic antigens
Ann. Int. Med. I966, 64, 943.

27. REED C.E. SOSMAN A. and BARBEE R.A. :

Pigeon breeder's lung A newly observed intestinal pulmonary disease
J. A. MA I965, I93, 26I.

28. SCHLUETER D.P. FINK J.N. and SOSMAN A. :

Pulmonary function in pigeon breeder's disease
Ann. Int. Med. I969, 70, 457.

29. SOSMAN A.J. BARBORIAK J.J. and REED C.E. :

Immunologic investigation of pigeon breeder's disease
J. Allerg. I965, 38, 2IO.

30. STIEHM R. REED C.E. and TOOLEY W. :

Pigeon breeder's lung in children
Pediatrics I967, 39, 904.

3I. TURNER WARWIK and PEPYS J. :

Some aspects of immunopathologie and lung diseases
Brit. J. Dis. Chest. I967, 6I, II.

32. UNGER D.D. FINK J.N. and UNGER G.F. :

Pigeon breeder's disease
A review of roengtgenographic pulmonary fundings
Radiol. I968, 90, 683.

# TABLE DES MATIERES

- INTRODUCTION
- HISTORIQUE
- PRESENTATION DE NOTRE OBSERVATION
  - I. Généralités : terrain, mode d'apparition
  - II. Symptomatologie
  - III. Signes radiologiques
  - IV. Examens biologiques
  - V. Exploration fonctionnelle respiratoire
  - VI. Diagnostic immunologique
    - A. Préparation des extraits allergéniques
    - B. Tests cutanés
    - C. Détection des anticorps sériques
    - D. Tests d'inhalation.
  - VII. Scintigraphie pulmonaire
  - VIII. Biopsie pulmonaire
  - IX. Diagnostic différentiel
  - X. Physiopathologie
  - XI. Place nosologique de l'affection
  - XII. Pronostic et traitement.
- PRESENTATION DES CAS PEDIATRIQUES PUBLIES
- DISCUSSION DES PROBLEMES POSES PAR NOTRE OBSERVATION
- CONCLUSIONS
- BIBLIOGRAPHIE.

# T A B L E  D E S  M A T I E R E S


- INTRODUCTION
- HISTORIQUE
- PRESENTATION DE NOTRE OBSERVATION

I. Généralités : terrain, mode d'apparition

II. Symptomatologie

III. Signes radiologiques

IV. Examens biologiques

V. Exploration fonctionnelle respiratoire

VI. Diagnostic immunologique

A. Préparation des extraits allergéniques

B. Tests cutanés

C. Détection des anticorps spécifiques

D. Tests d'inhalation.

VII. Sclérotérapie pulmonaire

VIII. Biopsie pulmonaire

IX. Diagnostic différentiel

X. Physiopathologie

XI. Place nosologique de l'affection

XII. Pronostic et traitement.

- PRESENTATION DES CAS PEDIATRIQUES PUBLIES
- DISCUSSION DES PROBLEMES POSES PAR NOTRE OBSERVATION
- CONCLUSIONS
- BIBLIOGRAPHIE.